

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1920-1921

N° 81

LA MORT SUBITE

Dans la Tuberculose latente des Capsules surrénales

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 mai 1921

PAR

Philippe-Jean-Jacques FIGEROUX

Né à Moulidars (Charente) le 27 mai 1888

Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur.....	Président
POUSSON, professeur.....	
CRUCHET, professeur.....	Juges
CREYX, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1921

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LA MORT SUBITE

Dans la Tuberculose latente des Capsules surrénales

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 mai 1921

PAR

Philippe-Jean-Jacques FIGEROUX

Né à Moulidars (Charente) le 27 mai 1888



Examineurs de la Thèse

{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
	POUSSON, professeur.....	Juges.
	CRUCHET, professeur.....	
	CREYX, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique interne	ARNOZAN.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
	CASSAET.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
Clinique externe	CHAVANNAZ.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	DENUCÉ.
	VILLAR.	Clinique gynécologique	BÉGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique	DENIGES.
Anatomie pathologique	SABRAZES.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie	N...	Pathologie exotique	LE DANTEC.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUILH.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Médecine légale	VERGER.	Clinique psychiatrique	ABADIE.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie	PRINCETEAU.		LEURET.
Anatomie et embryologie	PICQUÉ.	Médecine générale	DUPÉRIÉ.
	N...		CREYX.
Histologie	LACOSTE (chargé).		N...
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Médecine légale	LANDE.
	R. SIGALAS (chargé)		GUYOT.
Parasitologie et sciences naturelles	N...	Chirurgie générale	ROCHER.
Physique biologique et médicale	RÉCHOU.		DUVERGEY.
Chimie biologique et médicale	N...		PAPIN.
	PETGES.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	CARLES.	Ophtalmologie	FAUGÈRE.
	MAURIAC.	Pharmacie	TEULIÈRES.
			LABAT.

CHARGÉS DE COURS :

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements	FAUGÈRE.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture	ANDÉRODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale	SELLIER.
Cours complémentaire d'Hygiène appliquée	N...
Cours complémentaire d'Analyse chimique qualitative et quantitative	N...
Cours complémentaire de Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Cours complémentaire de Microbiologie	N...
Cours complémentaire de Vénérologie	PETGES.
Cours complémentaire de Pathologie interne	MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie externe	GUYOT.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE — A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les capsules surrénales découvertes au ^{xvii}^e siècle par Eustache n'ont déterminé que très tardivement des recherches scientifiques précises.

Les travaux anatomiques de Bartolin, Casserius, Meckel et Huschke font l'aveu de l'ignorance complète régnant alors sur leur nature ou leurs fonctions et, parmi eux, ce dernier leur assigne le simple rôle d'organe rudimentaire dépourvu de toute importance physiologique.

Rayer, le premier en 1837, se refusant à croire à leur inutilité, établit de timides hypothèses sur leur rôle possible, mais l'histoire de l'insuffisance surrénale ne s'ouvre véritablement qu'en 1855 par le mémoire d'Addison qui aborde le premier l'étude des altérations de ces glandes mal connues jusqu'alors, signale leur importance biologique considérable et leur rôle dans la production du syndrome clinique auquel il a attaché son nom.

Dès l'année suivante, Brown-Séquard démontre expérimentalement que les capsules surrénales sont indispensables à la vie et que leur ablation est très rapidement suivie de mort à la suite d'accidents toujours identiques à eux-mêmes.

Ces recherches sont confirmées par Abelous, Langlois, Olivier et Schaefer et le syndrome addisonien paraît intan-

gible dans sa forme jusqu'aux travaux de Sergent et Bernard en 1899.

De nombreuses objections avaient cependant été déjà apportées au dogme de l'addisonisme, corollaire obligatoire des lésions surrénales : physiologistes avec Philippeaux, Harley, Gratiolet et Schiff; cliniciens avec Tizzoni, Stilling, Alezais et Arnaud, Jaccoud, Lancereaux, Raymond, Brault et Perruchet s'appuyaient qui, sur l'absence de mélanodermie après l'ablation ou la destruction totale des capsules, qui sur des cas de maladie d'Addison sans altérations surrénales, en arrivaient à nier le rôle de ces organes glandulaires et à imputer tous les troubles observés à l'action seule du système sympathique.

Les cas de mort subite au cours d'altérations tuberculeuses considérables des deux capsules surrénales ne s'était cliniquement traduite par aucun signe; observés par Ewald (1893), Binot (1893) et Shar (1895) avaient suscité de nouveaux doutes dont Ihler se fait l'écho, en 1896, dans son travail inaugural consacré à la mort subite dans la maladie d'Addison.

Pour la première fois en 1896, Sergent et Bernard ébauchent, à l'occasion d'un nouveau cas analogue aux précédents, le tableau d'un « syndrome morbide suraigu » relevant de l'insuffisance capsulaire non addisonien reproduisant de très près le tableau de la destruction expérimentale des capsules surrénales.

La *Thèse* de Couzin (1899), consacrée aux accidents aigus de la tuberculose capsulaire, apporte une observation nouvelle de tuberculose latente, brusquement terminée par la mort et fixe l'existence de l'insuffisance surrénale aiguë sans symptômes addisoniens.

Postérieurement paraissent alors les cas de Doleris et Mabartic, de Morris Davey, de Menetrier et Oppenheim, de Savariaud et Tincl, de Brindeau (1917) et plus récemment ceux de Creyxx et Ragot dans lesquels la mort subite survenant à l'occasion d'un traumatisme opératoire léger,

d'une infection banale ou même sans motif appréciable avait été le premier signe d'une destruction caséuse totale des deux surrénales restée latente jusqu'alors.

M. le docteur Molin de Tessieu a bien voulu nous communiquer une observation inédite, recueillie durant la guerre au Centre neurologique de la II^e Armée, que nous publions ici à l'appui de l'étude que nous avons entreprise sur la question.

Nous avons, en effet, pensé intéressant de consacrer notre *Thèse* inaugurale à ces cas relativement très rares de mort subite dans la tuberculose latente de la capsule surrénale et qui n'ont pas fait jusqu'ici l'objet d'un travail d'ensemble.

Nous avons essayé d'esquisser le tableau de leur allure clinique, de dégager leur signification et d'élucider leur mécanisme. Nous avons voulu enfin souligner l'intérêt médico-légal tout particulier présenté pour l'expert par des cas de mort imprévue d'une interprétation souvent difficile.

CHAPITRE II

Considérations Étiologiques.

Si tous les auteurs qui ont écrit sur les altérations pathologiques des capsules surrénales sont unanimes à admettre que la tuberculose est de beaucoup la lésion la plus soubent observée, l'unanimité est loin d'être faite sur la fréquence des formes latentes et de leur mode de terminaison brutale qui nous intéresse plus particulièrement.

S'il est évidemment difficile d'en fixer avec exactitude la fréquence absolue en raison du grand nombre de cas qui échappent à l'observation, soit par absence ou insuffisance des nécropsies, soit qu'ils ne soient pas publiés, la moyenne des chiffres de Mattei, Rollerton, Leconte, Lewine, Averbeck et Ewald, donnent une approximation intéressante sur leur fréquence relative.

Les statistiques de ces auteurs sembleraient établir en effet la grande rareté de formes absolument latentes de tuberculose surrénale. Lewin notamment n'en signale pas une seule observation sur 800 cas; Averbeck n'en observe pas davantage sur 207 malades et seul Couzin sans fournir de chiffres précis affirme que ces cas sont loin d'être exceptionnels et reste surpris que cette forme aiguë de la maladie d'Addison n'ait pas encore été décrite à part.

Les observations publiées jusqu'à ce jour sont cependant assez peu nombreuses, nous n'avons pu en grouper dans la science qu'un petit nombre, exactement 15, qui consti-

tuent, sauf omissions, les seules bases d'étude de la forme latente de tuberculose surrénale.

Ce sont les trois cas d'Ewald, dont un seul a paru *in extenso*, celui inédit de Nelaton relaté dans la thèse d'Ihler, ceux de Shar, de Sergent et Léon Bernard, de Sergent et Couzin, de Doleris et Marlatic, de Menetrier et d'Oppeinheim, de Brindeau, de Binot, de Morris Davey, de Savariaud, Pellot et Tinel, les deux observations de Creyx et Ragot. et enfin celle communiquée par M. Molin de Teyssieu.

La mort subite au cours de la tuberculose latente des surrénales se montre plus fréquemment chez l'adulte, bien qu'elle s'observe à tous les âges variant dans les cas cités entre 17 ans et 57 ans.

La proportion des cas semble un peu plus grande dans le sexe masculin, 10 contre 6, l'explication en a été trouvée par Arnaud dans les expériences de Frisco sur la résistance plus grande des femelles d'animaux après décapsulation et dans les essais d'opothérapie ovarienne.

La conclusion que cet auteur tire de ces faits à savoir que la fonction ovarienne est susceptible de parer dans une certaine mesure à la carence de la sécrétion interne surrénale n'est que confirmée par la plupart de nos cas féminins relatifs à des malades dont l'équilibre génital souffrait ou avait été récemment troublé (obs. V, VI, VII).

La cause occasionnelle de l'accident mortel au cours d'une altération tuberculeuse ignorée des capsules est le plus souvent insignifiante.

Le traumatisme accidentel est noté une fois (obs. III), le traumatisme opératoire cinq fois (obs. IV à IX) et encore dans ces derniers cas est-il difficile de déterminer la part qui revient exactement à l'acte chirurgical lui-même, à l'intoxication gravidique (obs. VI) ou à l'intoxication par l'anesthésique. Ne sait-on pas en effet les expériences de Wiesel, l'action inhibitrice du chloroforme sur la puissance chromaffine de la substance médullaire et ne peut-on pas

admettre que ces effets se fassent d'autant plus lourdement sentir que les lésions antérieures des glandes sont plus accentuées.

L'intervention d'une maladie infectieuse intercurrente des plus bénignes a suffi dans deux cas à déclancher les accidents mortels et chez un autre malade le surmenage de la vie militaire a été la seule cause à incriminer. Dans les autres cas enfin il n'a été possible de trouver aucune raison pour expliquer l'apparition subite de l'accident et force est d'invoquer la simple progression des lésions ou le fléchissement passager des autres moyens de défense organique.

Les affections du système nerveux central qui ont été signalées comme une cause prédisposante aux insuffisances aiguës surrénales, par de très nombreux auteurs (Laignel-Lavastine, Vigouroux, Chauton, Ogle, Anglade, Candler, Claverie), ne paraissent pas pouvoir être unanimes ici et les hypothèses récentes de Petit et d'Appert sur la connexion du cerveau et de la substance surrénale corticale ne trouvent donc pas confirmation dans les faits à l'étude desquels nous nous sommes consacré.

CHAPITRE III

Étude clinique.

La mort subite au cours de la tuberculose latente des capsules surrénales, dont nous allons tenter de fixer ci-dessous les allures cliniques, paraît à la vérité, de par l'étude des observations recueillies, assez inconstante dans sa forme et ne semble pas se prêter à une description univoque, présument d'une origine et d'un mécanisme physiologique toujours identique.

Les genres de mort observés peuvent cependant, à l'exemple de ce qui a été noté pour la mort subite par apoplexie surrénale, être ramenés à deux des trois types décrits dans l'important travail d'Arnaud, relatif aux hémorragies des capsules surrénales publiées en 1900 dans les *Archives générales de Médecine* :

Le type toxique ou d'insuffisance surrénale aiguë ;

Le type nerveux ou apoplectique.

Nous ne reviendrons pas en détail sur les descriptions spéciales de chacun de ces modes d'insuffisance glandulaire aiguë, dont de nombreuses études plus approfondies ont déjà été faites à l'occasion de tous les travaux relatifs de la pathologie générale ou spéciale des capsules surrénales.

Nous en indiquerons les grands traits soulignant les particularités propres à nos observations, indiquant les signes classiques que nous avons vu manquer et mentionnant surtout le type qui nous a semblé le plus caractéristique.

Le trait dominant et commun à tous les cas, réside comme l'avait déjà noté Claverie dans son travail sur l'apoplexie surrénale dans l'absence totale de tout signe, petit ou gros, susceptible de faire prévoir l'insuffisance aiguë ou chronique de la glande.

Jamais d'asthénie, pas plus que de mélanodermie, ni troubles gastro-intestinaux, ni modification de la pression artérielle, aucun amaigrissement et pas trace de raie blanche, tels sont en somme les signes négatifs que l'on aurait pu constater par un examen antérieur.

Dans le premier type, le plus fréquemment observé, l'allure générale des accidents est celle d'une intoxication. Brusquement le malade est pris de diarrhée et de vomissements, il a des sueurs froides, de l'hypothermie, son pouls file, il meurt. Mais comme l'a noté Sergent, la prédominance de tel ou tel symptôme peut lui imprimer une allure spéciale.

La diversité des formes semble cependant moins grande qu'il n'est classique de l'admettre et les accidents nous ont paru pouvoir, en général, être assimilés à ceux d'une toxémie du type de l'urémie avec ses variétés habituelles : gastro-intestinale de beaucoup le plus souvent noté, délirante (Obs. XII et XIII), ou convulsivante la plus rare (Obs. VIII). La forme des troubles mentaux est ici évidemment conditionnée par le psychisme antérieur du sujet, quant aux réactions, mais leur nature est toujours du type confusionnel avec onirisme hallucinatoire.

Ce fait de l'analogie des accidents suraigus de la tuberculose des capsules surrénales avec ceux de l'urémie avait déjà été entrevu par Chauffard qui écrivait en 1894 : « Tout dans ces accidents sont l'intoxication » et par Boinet (en 1895), disant : « Les signes cliniques rappellent exactement ceux de l'urémie ».

Le type péritonéal qu'Arnaud classe à part ne nous a pas semblé mériter d'être ainsi isolé et la lecture des cas d'Ewald, d'ailleurs insuffisamment précis, ne paraît pas

davantage autoriser cette différenciation de modes particuliers d'un même fait.

Le syndrome apoplectiforme ou nerveux qui appartient plus particulièrement à l'hémorragie de la glande est celui qui réalise le plus exactement la mort véritablement subite que Creyix et Ragot ont très judicieusement voulu séparer de la mort rapide. C'est celui que nous avons vu avec toute sa pureté dans les Observations XIV et XV et moins nettement chez les malades VI, VIII. Dans ces cas, la symptomatologie se réduit à rien ou presque à rien : sans cause apparente, une brusque syncope, parfois quelques convulsions et le sujet en pleine santé succombe en quelques minutes, alors que rien dans son état général ou local puisse expliquer la mort.

Telle est la physionomie généralement présentée par la terminaison brutale d'une tuberculose surrénale latente. Les deux types schématiques que nous venons d'indiquer sont à la vérité rarement purs, et l'on voit le plus souvent le tableau commencé sur le mode toxique se terminer sur le mode nerveux.

Nous chercherons plus loin à l'étude de la pathogénie l'interprétation physiologique qu'il est possible d'en donner.

CHAPITRE IV

Observations.

Nous avons jugé plus pratique de réunir dans un seul chapitre toutes les observations qui nous ont servi à l'étude clinique de la mort subite dans la tuberculose latente des capsules surrénales.

Toutes, à l'exception d'une, ayant déjà été publiées, nous ne reproduisons ici *in extenso* que celles présentant une particularité clinique, indiquant simplement à la suite la référence et les traits dominant des cas comparables.

Nous avons considéré deux grands groupes de cas, ceux dans lesquels la mort survenue brusquement pouvait être imputée à une cause légère à la vérité, et ceux dans lesquels les accidents imprévus amènent la fin rapide ou brusque ne reconnaissant aucune cause plausible.

Le premier réunit les morts subites au cours d'infections banales (obs. I et II) et les morts subites post-opératoires (obs. IV à IX) ou post-traumatique (obs. III).

Le deuxième contient celles survenues sans raison parmi lesquelles nous distinguons les cas à symptomatologie péritonéale (obs. IX, X et XI), les observations avec accidents nerveux prédominants (obs. XII et XIII) et enfin les faits particulièrement rares de mort littéralement subite (obs. XIV et XV).

OBSERVATION I

(Sergeant et Léon Bernard, *Soc. de Biol.*, déc. 1898).

V... Gér..., vingt-quatre ans, menuisier, entre à l'hôpital le 7 octobre 1898; malgré son aspect robuste, il paraît abattu et profondément déprimé, à tel point qu'à première vue il a l'air d'un typhique. Et pourtant on ne trouve qu'une simple amygdalite pultacée avec fièvre peu élevée (38°2); rien dans la poitrine, aucun symptôme abdominal, pas d'albuminurie. Aucun antécédent héréditaire important, aucune maladie antérieure. Le seul fait à signaler est l'aveu d'une sorte de fatigue générale et d'apathie éprouvée depuis plusieurs mois.

L'amygdalite et la fièvre disparaissent en trois jours; la gaité revient ainsi que l'appétit. Il est considéré comme guéri lorsque, subitement le 13 octobre, c'est-à-dire six jours après son entrée il est pris de douleurs abdominales atroces avec vomissements bilieux abondants et céphalée intense.

Au cours de l'examen qu'on pratique à ce moment, on constate l'existence d'une dizaine de petites macules brunâtres, de la dimension d'une lentille sur la racine des cuisses et sur les hypocondres. En même temps on aperçoit dans la bouche trois petites ulcérations pultacées, ressemblant aussi bien à des vésicules d'herpès crevées qu'à des plaques muqueuses ulcérées, si bien qu'on pense un moment à la possibilité d'une syphilis secondaire. Mais le lendemain l'état s'est aggravé, les vomissements sont continuels; l'abdomen est douloureux; des coliques atroces arrachent des plaintes au malade; les extrémités se refroidissent; le thermomètre marque 36°3; le pouls est petit, irrégulier, rapide. En somme, c'est le cortège symptomatique d'un empoisonnement dont la nature ne peut être déterminée: le malade nie énergiquement toute tentative de suicide.

Le lendemain (15 octobre), l'état s'est encore aggravé et le malade meurt subitement dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve deux capsules surrénales énormes et complètement transformées en masses caséuses et crétacées; aucune parcelle de tissu capsulaire ne subsistait. On ne constata macroscopiquement aucune altération des ganglions semi-lunaires.

Quelques tubercules fibro-caséux aux sommets des poumons.

Rien au cœur ni aux reins, ni à la rate, ni au foie, ni au pancréas.
Rien dans l'encéphale ni dans la glande pituitaire.

OBSERVATION II

(Ménétrier et Oppenheim).

Mort subite chez un jeune homme de dix-neuf ans à la suite d'une banale angine pullacée ayant duré trois jours.

OBSERVATION III

(Shar, *The Lancet*, 1895).

Une jeune fille, âgée de dix-sept ans, entre à l'hôpital Glayton le 27 janvier 1894. Tombée dans la rue en faisant une commission près de l'hôpital, elle y fut amenée sur un brancard.

Au moment de son entrée : elle est très pâle, sans connaissance, avec des sueurs froides au cou, à la face et par tout le corps. Pas de raideur ni de relâchement des sphincters.

Les pupilles sont quelque peu dilatées, égales, et réagissent à la lumière. Les réflexes des conjonctives existent mais faiblement. Les réflexes des tendons sont normaux. La respiration est courte et le pouls imperceptible. C'est à peine si l'on perçoit les battements du cœur qui sont de 65 par minute.

On ne remarque aucun traumatisme du côté de la tête et aucune odeur particulière de son haleine.

On lui injecta une demi-drachme d'éther sulfurique dans la région cardiaque et au bout de quelques minutes on parvint à percevoir distinctement le pouls au poignet. La malade dans son lit est entourée de cruchons remplis d'eau chaude placés le long de ses jambes et sur les côtés.

Au bout d'une demi-heure environ, elle reprend tout à fait connaissance. Le pouls et la respiration s'améliorent rapidement. Elle répond parfaitement aux questions qu'on lui pose sur son nom et ses antécédents et se trouve suffisamment bien pour demander à retourner chez elle,

Le cœur et les poumons étaient sains et les urines normales.

La malade reste au lit, prend un peu de lait et une demi-once de brandy.

Trois heures après le pouls recommence à s'affaiblir et à devenir irrégulier dans sa force et son rythme. En même temps la respiration devient courte et pénible. On lui fait respirer des sels et on lui redonne de l'eau-de-vie.

L'amélioration ne se faisant pas sentir, on renouvelle l'injection d'éther dans la région précordiale. Elle ne produit aucun effet et la malade meurt quelques minutes après. Il s'était écoulé près de dix minutes entre la seconde attaque et la mort.

La mère de cette malade dit que sa fille a toujours été bien portante jusqu'à il y a près de trois mois; à cette époque elle se plaignit de douleurs abdominales et eut des vomissements. On avait à ce moment mis les symptômes sur le compte d'un embarras gastrique. Ils cessèrent d'ailleurs deux mois après leur apparition et la jeune fille put reprendre ses travaux.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Autopsie. — L'autopsie fut faite quinze heures après la mort; le cadavre est celui d'une jeune fille bien constituée et forte. La rigidité cadavérique existe dans les membres supérieurs seulement. On ne trouve de taches pigmentaires qu'au-dessous de l'ombilic où la peau de l'abdomen est franchement bronzée et forme une ligne étroite bien marquée qui s'étend de l'ombilic au pubis. La peau des régions iliaques est d'une couleur moins foncée.

A l'ouverture du thorax, on trouve le cœur et les poumons normaux.

Le thymus existe encore et son volume est celui d'un enfant de douze mois. Il est à sa place normale et pèse six drachmes. Les lobes en sont très bien marqués.

Les viscères abdominaux sont sains ainsi que les organes pelviens.

Les capsules surrénales sont très grosses, tuberculeuses et dures au toucher.

A la coupe on ne peut établir de différence entre les substances corticale et médullaire.

Elles ont une consistance caséuse et contiennent quelques nodules crétacés, mais pas de pus.

OBSERVATION IV

(Binot, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1893).

L... H..., âgé de quarante-deux ans, tuberculeux pulmonaire au deuxième degré, mais en assez bon état général, présentant une fistule à l'anus de trois centimètres de haut, sous-muqueuse et siégeant au-dessous du sphincter. Elle fut opérée par excision le 10 février. Le soir de l'excision, le malade est parfaitement calme et sans fièvre.

Le lendemain, en entrant dans le service, la surveillante le trouve très tranquille après une bonne nuit de sommeil; la peau n'est pas chaude. A sept heures un quart, brusquement, le malade pousse un cri, puis est pris de grandes convulsions pendant un quart d'heure. On constate un peu d'écume aux lèvres, mais la langue n'est pas mordue. A huit heures la crise est tout à fait finie et le malade urine sous lui. A mon arrivée dans le service, je le trouve dans un état de prostration extrême, sans contracture et il me reconnaît à peine. Le thermomètre marque 40° dans l'aisselle. Je panse la plaie qui est en parfait état. la gaze est à peine teintée de sang.

A deux heures un quart, le malade pousse un cri, puis on assiste à une attaque en tous points semblable à celle du matin, à la suite de laquelle il urine sous lui abondamment. L'interne de garde, appelé, le trouva inerte, dans le coma. Il meurt sans réaction à trois heures.

Autopsie. — Quelques tubercules caséeux aux deux sommets.

Rien au cœur, pas de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses branches. Le cerveau et le bulbe examinés avec soin et coupés sont normaux. L'intestin n'est pas congestionné, la rate et le foie sont sains, ainsi que les reins qui sont légèrement congestionnés.

Les capsules surrénales, qui atteignent chacune le volume d'une mandarine, présentent dans leur intérieur des tubercules caséeux variant entre le volume d'un pois de celui d'une noisette. Elles ne sont pas adhérentes aux reins.

Les ganglions mésentériques et sous-péritonéaux du voisinage étaient gros et durs, mais sains en apparence.

Les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire étaient environnés de tissus fibreux.

Le cerveau était sain.

L'examen microscopique des capsules surrénales fit voir les lésions habituelles de la maladie d'Addison : dépôt tuberculeux en plusieurs endroits ; noyaux caséeux entourés d'une infiltration de petites cellules ou de cellules géantes.

Tous les autres organes sont normaux.

OBSERVATION V

(Doloris et Marlatic).

Mort très rapide dans le calapsus chez une femme opérée trois jours auparavant de salpyngite. Caséification totale bilatérale des capsules surrénales.

OBSERVATION VI

(Morris Davey).

Mort subite deux jours après un accouchement. Caséification bilatérale des surrénales.

OBSERVATION VII

(Brindeau, *Arch. mens. d'obs. et de gynéc.*, Paris, 1917).

Femme de trente-six ans, entre à l'hôpital pour subir une périnéoraphie ; meurt subitement quarante-huit heures après l'opération. Tuberculose bilatérale des deux capsules surrénales.

OBSERVATION VIII

(Nélaton, *In-Thèse d'Ihler*, Paris, 1895).

Mort subite avec convulsions huit jours après opération pour fistule anale chez un homme adulte, robuste. Caséification bilatérale des glandes.

OBSERVATION IX

(Ewald, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 20 nov. 1893).

Le mardi 10 octobre, entrain dans notre service une femme âgée de trente-huit ans, présentant tous les symptômes caractéristiques d'une perforation pérityphlique. Le dimanche précédent, vers six heures du soir, elle est prise brusquement de violents vomissements avec de fortes douleurs dans la région abdominale du côté droit, les douleurs irradient bientôt par tout l'abdomen; elle est rapidement abattue et amenée à l'hôpital en cet état. D'après de plus amples renseignements, elle s'est plainte de l'estomac déjà plusieurs mois auparavant, a eu des vomissements de temps en temps et a diminué de poids.

A son entrée, elle accuse une forte douleur dans l'hypocondre droit, dans la région de l'appendice vermiculaire. Elle présente en outre un point très douloureux dans la région de la vésicule biliaire, sur le bord inférieur du lobe droit du foie, et un autre dans l'hypocondre gauche. On ne pouvait percevoir d'exsudat ni par la paroi abdominale, ni par le vagin, ni par le rectum. Cependant on sentait une certaine résistance dans la région iléo-cœcale.

La malade, dont les vomissements ne peuvent être calmés que de temps à autre avec l'opium, est faible et abattue. La peau est d'une couleur jaune sale qu'on attribue à la couleur foncée de ses cheveux et de l'ensemble de sa personne.

Dans l'idée cependant qu'il pouvait y avoir là-dessous une autre maladie, j'examinai avec soin les muqueuses, mais n'y observai aucune tache pigmentée particulière, pas plus que sur une partie quelconque de son corps.

L'état de la malade devient un peu meilleur les jours suivants; les vomissements cessent; le pouls, cependant très accéléré, la température inégale font écarter toute idée d'opération.

Dans la nuit du vendredi au samedi, quoique la veille elle se fût sentie bien, malgré sa faiblesse, elle meurt subitement après s'être dressée dans son lit.

L'autopsie fait voir que l'appendice vermiculaire était enflé et rouge, de l'épaisseur du médius. Le péritoine légèrement infiltré, ne présentait aucune trace de péritonite. L'appendice était rempli d'environ la valeur d'un dé à coudre de pus crémeux. La surface

interne était ulcérée et épaissie. Les ganglions mésentériques voisins étaient légèrement enflés et durs.

On ne trouve aucune autre lésion anormale excepté une dégénérescence caséuse complète des deux capsules surrénales, analogue à celle que l'on rencontre dans la tuberculose de ces organes. La droite est un peu plus grosse, la gauche un peu plus petite.

Le cœur en outre est atrophié et mou.

Dans le reste du corps on trouve encore deux ou trois ganglions caséifiés dans la région épigastrique, mais qui ne paraissent pas avoir de relations directes avec les capsules.

La recherche des ganglions dans les régions mésentérique et appendiculaire fit voir l'absence complète de lésions tuberculeuses.

Les poumons, les organes génitaux, etc., sont absolument indemnes.

OBSERVATIONS X et XI

(Inédites, relatées *in-thèse* Couzin, Paris, 1899).

Mort avec sytômes péritonéaux suraigus chez des hommes de cinquante et cinquante-deux ans. Tuberculose bilatérale des capsules.

OBSERVATION XII

(Sergent, *in-Thèse* Couzin, Paris, 1899).

L... (Claude), cinquante ans, entre le 14 novembre 1894, salle Marjelin, service de M. le docteur Gaucher.

Le malade est dans un état de délire tranquille qui empêche d'obtenir de lui des renseignements précis. Par sa famille, on sait que depuis la mort d'une de ses filles, survenue il y a un mois, il a commencé à présenter des troubles d'esprit. Dans ses antécédents, on relève des habitudes d'alcoolisme.

Il y a une dizaine de jours, il se plaignait d'un mal de gorge. Depuis six jours il est alité. Le 13, il demande son admission à l'hôpital.

Le 14, il ne présente aucun point douloureux ailleurs qu'à la gorge qu'il montre sans cesse. Il se plaint de ne pouvoir avaler et prononce des phrases incohérentes.

Le visage est pâle, les yeux excavés, la langue couverte d'un enduit jaune sale au milieu, est rouge sur les bords. A l'auscultation, on ne remarque rien de particulier au cœur. Râles sous-crépitants aux bases des deux poumons. Le pouls est régulier, très accéléré, petit. Le foie déborde d'un bon travers de doigt les fausses côtes; la rate est grosse; les urines ont une couleur foncée et contiennent de l'albumine.

Pas de diarrhée. Température vesp. 38° 7.

Quelques taches rosées lenticulaires, disséminées sur l'addomen font songer à la dothiéntérie et on prescrit au malade des bains froids qui lui sont donnés de trois heures en trois heures.

Le 15 novembre au matin, le malade est dans le même état que la veille; la congestion des deux bases a augmenté; le pouls est toujours accéléré; la langue est rôtie. Le malade expectore quelques crachats sanguinolents, couleur gelée de groseille. Température 40° 2.

Dans la nuit le malade a été agité et a troublé le sommeil de ses voisins. On continue les bains. Chacun d'eux amène une rémission d'environ 1° 1/2. La température descend le soir à 39° 8.

A 11 heures, le malade meurt presque subitement.

Autopsie. — Les poumons sont très congestionnés, pas de tubercules visibles à l'œil nu.

Le cœur est un peu flasque et dilaté. Pas de myocardite ni de péricardite; pas d'endocardite. La valvule mitrale est un peu épaissie dans toute son étendue. Épaississement du bord libre sur la face auriculaire. L'orifice tricuspide est très dilaté.

Le foie est gros et gras, mais pas granuleux. Il est parsemé de marbrures violettes encerclant des îlots jaunâtres; aspect de foie infectieux.

La rate est énorme, molle et diffluente.

Les reins ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Les capsules surrénales forment des masses énormes. La gauche surtout a complètement disparu en tant que glande. Elle forme une tumeur du volume d'une mandarine, assez nettement encapsulée. Sur une section on constate que cette tuméfaction est due à une dégénérescence caséuse totale. Dans la droite il existe encore,

vers l'extrémité externe, un petit filet de capsule surrénale respecté. Le reste est caséeux.

L'estomac, l'intestin et le péritoine sont parfaitement sains.

La surface du cerveau est très congestionnée, les sillons tapissés d'un exsudat séreux louche, et on aperçoit le long des vaisseaux de la pie-mère d'assez nombreuses granulations, surtout du côté gauche, le long de l'artère sylvienne. L'exsudat est moins abondant à la base du cerveau. Pas d'exsudat des ventricules. Sur les coupes, rien, si ce n'est une congestion manifeste.

OBSERVATION XIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Molin de Teyssien).

M... (Alfred), soldat au 121^e régiment d'infanterie, vingt-sept ans, maçon. Il y a une quinzaine de jours, aurait eu une syncope, alors qu'il se sentait fatigué depuis quelques jours. Gardé à l'infirmerie pendant dix jours environ, évacué avec le diagnostic : entérite, faiblesse générale, tendance à la paraplégie.

Il entre au Centre neurologique de la 11^e Armée, le 19 février 1918. A l'entrée, vers 16 heures, on constate un état général précaire, le malade paraît fatigué, les voies digestives sont saburrales, on constate des mouvements continuels de dégustation et de mâchonnement; l'haleine est fétide.

Les pupilles sont égales et dilatées avec conjonctivite de l'œil gauche. Réaction à la lumière normale. Aucun trouble de la motilité volontaire ni réflexe, pas de trouble de la sensibilité et incertitude de la démarche.

Le malade se sent faible sur les jambes. Pas de signe de Romberg.

Frottements pleuraux d'ancienne pleurésie à la base gauche. Pas de raie blanche. Pas de pigmentation.

Rien au cœur. Testicule gauche ectopique.

Au point de vue psychique, légère désorientation dans le temps, tendance à la loquacité, raconte avec volubilité sur un ton inadéquat et d'une façon parfois confuse ce qui lui est arrivé.

Onirisme hallucinatoire surtout nocturne, s'est levé pendant la nuit demandant son revolver.

Rien à signaler dans ses antécédents, sauf une pleurésie avant la guerre.

Est au front depuis le début, évacué une fois pour intoxication par les gaz.

Urines : Dépôt d'urates considérable, pas d'albumines.

Agitation confusionnelle avec onirisme hallucinatoire et automatisme moteur durant la nuit. Le lendemain matin, une demi-heure après la visite, au cours de laquelle l'examen ne révèle en dehors d'un léger degré de torpeur intellectuelle aucun signe objectif d'affection organique quelconque, le malade meurt subitement avec le facies violacé.

Nécropsie pratiquée le 20, à 15 heures. — Cadavre en bon état de conservation, pas de lividité, pas d'ecchymoses ni plaies superficielles.

Poumons : pas d'adhérence pleurale, base légèrement congestionnée.

Langue, œsophage, larynx, trachée : rien à signaler.

Pas de liquide dans le péricarde. Cœur ferme, pas de myocardite, pas de dilatation des cavités, pas d'insuffisance valvulaire.

Foie congestionné, rate volumineuse friable.

Diaphragme épaissi à ses insertions costales droites, à ce niveau il y a comme une lame ossifiée sur 7 ou 8 centimètres, 3 à 4 de large et 1/2 d'épaisseur. Cette lamelle osseuse s'étale en coin entre le foie et la plèvre, n'est adhérent ni à l'une ni à l'autre.

Reins droit et gauche normaux, pas de tumeur. La capsule surrénale droite est œdémateuse, augmentée de volume dans sa totalité. Elle a une consistance dure, lardacée et homogène. Elle n'est adhérente ni au foie ni aux reins et s'isole très bien du tissu cellulaire qui l'entoure.

Surrénale gauche absolument normale.

Pancréas normal.

Pas de péritonite; pas d'appendicite.

Cerveau : méninges congestionnées, il existe sur la pie-mère plusieurs points autour des vaisseaux principalement au niveau du lobe temporal, des trainées opalescentes avec apparence de dépôts fibrineux, mais il n'existe pas de pus.

Formation kystique de petit volume au niveau de la glande pinéale.

L'examen histologique pratiqué par M. le Docteur Anglade

montre qu'il s'agit d'un volumineux tubercule typique ayant détruit toute trace de substance surrénale.

La capsule gauche était microscopiquement normale.

OBSERVATION XIV

(Creux et Ragot, *Bull. Sc. Biol.*, n° 3, 1921).

Minœuvre de cinquante-sept ans, dans les antécédents duquel on trouve une pleurésie gauche à trente cinq ans, un chancre syphilitique à quarante-cinq ans; se plaint de quelques vertiges, de très légers phénomènes parétiques du bras droit, fait soupçonner une lésion encéphalique en évolution. Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide rachidien.

Les troubles parétiques et vertigineux se dissipent rapidement. Sujet robuste, fait même état de sa force physique, bon appétit, gai.

Tension artérielle au Pachon : 17-8. Pas de ligne blanche; absence de toute pigmentation anormale. Une dizaine de jours après, sans prodromes, tombe foudroyé en se mettant au lit.

Rien au névraxe, aorte saine, poumon gauche symphysé dans toute sa hauteur médiastinale, quelques volumineux ganglions anthracosiques.

Les deux capsules surrénales sont totalement transformées en masses caséeuses dans lesquelles on ne trouve aucune trace de tissu normal ni macroscopiquement ni microscopiquement. La gauche pèse 18 grammes, la droite 20 grammes. La graisse péri-rénale ne contient pas de surrénale accessoire.

OBSERVATION XV

(Creux et Ragot, *loc. cit.*).

Homme de vingt-huit ans, d'aspect général floride, d'apparence robuste; a eu à dix-huit ans une hémoptysie, depuis ce moment reconnaît n'avoir présenté aucun symptôme anormal quoique son embompoint ne se soit jamais démenti, désire prendre avis sur son état. Rien à l'examen des divers appareils ou organes. Cuti-

réaction à la tuberculine négative, absence complète de mélanodermie d'asthénie, de douleurs lombaires, de troubles digestifs. Force musculaire intacte. Tension artérielle au Pachon : max. 15; mn. 8,5; indice 3. Pas de ligne blanche. Quelques jours après, sans cause occasionnelle apparente, sans aucun prodrome, ce jeune homme s'affaisse au moment où il se préparait à prendre son repas du matin et tombe foudroyé.

Autopsie. — On trouve un tubercule calcifié dans le sommet du poumon droit. Les surrénales sont transformées en deux blocs caséux du poids de 12 grammes chacun. Macroscopiquement et microscopiquement pas de trace de tissu surrénal sain, aucun vestige de corps surrénal accessoire dans l'atmosphère périnéal. Rien ailleurs.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique ne saurait nous retenir longtemps, car elle ne diffère pas de celle de la maladie d'Addisson.

Comme dans celle-ci, les lésions sont bilatérales dans la presque totalité des cas; une seule fois (Obs. XIII) une capsule était indemne de toute altération.

On trouve le plus généralement les glandes augmentées de volume, elles peuvent atteindre la grosseur d'une petite pomme (Sergent) et même d'une mandarine (Obs. XII). Fréquemment déformées, elles avaient une fois une forme régulièrement sphérique. On les voit souvent conserver leur forme triangulaire.

La coupe présente macroscopiquement un aspect jaunâtre dont la couleur a été comparée par Peacock à celle de la pulpe de marron d'Inde ou à celle du contenu des gommès syphilitiques, présente toujours diverses phases de ramollissement de teinte crémeuse ou même franchement purulente.

Les protocoles d'autopsie, relatifs au cas que nous publions, ne signalent pas l'inflammation chronique riche en cellules géantes, cloisonnée de tractus fibroïdes à point de départ surrénal mentionnée par Letulle. Dans toutes nos observations, au contraire, les glandes atteintes ne contractaient aucune adhérence avec les organes voisins et

s'isolaient parfaitement de l'atmosphère graisseuse environnante.

Ces faits rapprochés de l'absence constatée dans plusieurs cas de tout autre foyer de tuberculose tendraient à confirmer l'idée dans l'infection primitive par voie sanguine soutenue par Janowski et Chaillou.

Nulle part non plus il n'est noté d'altération de lésions du système sympathique.

Quant aux altérations histologiques, elles sont des plus classiques, en ce sens que l'organe est presque complètement détruit, au point que c'est à peine si, dans le cas de Sergent, on trouve dans un coin de la préparation microscopique quelques éléments isolés de tissu surrénal sain. Soit qu'il s'agisse d'un volumineux tubercule géant, soit qu'il s'agisse de série de petits nodules à des degrés de maturité variable, l'examen topographique de lésions pour la description desquelles nous renvoyons aux traités d'anatomie pathologique permet encore d'établir l'origine centrale et la diffusion centrifuge de la tuberculose surrénale.

CHAPITRE VI

Considérations pathogéniques.

Nous allons dans ce chapitre envisager la pathogénie de ces morts subites dans la tuberculose latente du processus tuberculeux, étudier les raisons plausibles de la mort suivant les cas particuliers, et apporter enfin notre contribution à l'explication de son mécanisme interne.

Le fait de l'évolution absolument torpide et silencieuse de la tuberculose au niveau des capsules surrénales en désaccord complet avec les anciennes idées d'Addison, a depuis longtemps déjà été admise à la suite de Sergent par de nombreux auteurs sans qu'il en ait été fourni d'explications résistant à toute critique. L'absence de mélanodermie serait due au défaut d'irritation des filets sympathiques, mais rien ne démontre pourquoi le même sympathique est trouvé sain dans le syndrome addisonien les plus frustes, alors que l'aspect macroscopique et microscopique de la glande malade ne diffère en rien de celui observé dans les cas que nous rapportons.

Ces lésions latentes parfois énormes de deux capsules surrénales sont, nous l'avons vu, supportées d'une façon admirable par un sujet qui paraît jouir d'une santé convenable, qui ne doute pas de la menace qui pèse sur lui, et qui va brusquement pour des causes futiles, et même sans cause, succomber à des accidents brutaux.

Il est au moins troublant de voir une fin subite être l'aboutissant de lésions dont le trait particulier avait été la

lenteur de l'évolution. Les raisons possibles de cette fin subite ont été longuement discutées, de nombreuses hypothèses ont été émises, elles ont été ramenées à quatre par Sergent

Dans un certain nombre de cas, et ce serait dans le plus petit nombre, dans ceux surtout où les prodromes sont absolument défaut et dans lesquels la mort est véritablement subite au sens littéral du mot, la mort serait sous la dépendance unique de l'extension progressive de la lésion, gagnant le dernier onzième de glande qui, selon les idées de Langlois, suffisait encore à la vie.

Dans un second groupe de faits il semble bien qu'il faille invoquer une action inhibitrice brusque de la sécrétion surrénale déjà précaire par suite des lésions, car il est peu vraisemblable d'accepter la coïncidence parfaite d'un traumatisme et de l'existence du processus tuberculeux ; il en est de même des faits de mort subite post-opératoire ou ceux consécutifs à une intoxication légère qui seraient cependant plus facilement explicable par ce que l'on sait du pouvoir électif des anesthésiques sur la substance corticale surrénale et dans lesquels il est compréhensible qu'alors qu'il ne subsiste qu'une portion de parenchyme glandulaire sain, il suffise pour tuer d'une quantité minime de poison, inoffensive chez un sujet normal.

L'insuffisance surrénale, suraiguë survenant brusquement au cours de lésions chroniques, à l'occasion de surmenage ou de maladie infectieuse intercurrente, peut enfin invoquer deux causes différentes, soit que l'infection nouvelle vienne déterminer des lésions inflammatoires aiguës surajoutées aux lésions chroniques déjà installées et supprimer ainsi les glandes restantes, soit que la quantité de poison subitement introduite dans l'organisme par le fait de la maladie ou simplement du surmenage dépasse le pouvoir déjà faiblissant de la fonction antitoxique.

Extension des lésions, inhibition de la sécrétion surrénale, adjonction des lésions aiguës aux lésions chroniques, carence

de la fonction antitoxique débordée, telles sont les quatre raisons intimes de la mort. Nous ne dirons qu'un mot de son mécanisme.

Deux théories sont en présence pour l'expliquer; la théorie toxique de Brown-Séquard et de Sergent, la théorie nerveuse ou réflexe d'Addison, d'Arnaud et de Loeper.

Dans la première, la mort serait due à l'intoxication suraiguë par suppression de la fonction antitoxique de la glande. Dans l'autre, l'arrêt de la vie aurait pour cause, selon Mattei et Lobstein, la compression ou l'irritation des ganglions semi-lunaires d'où partirait par la voie vago-sympathique, un réflexe d'inhibition à action bulbaire, dit réflexe Budge.

Chacune de ces deux théories a été pronée tour à tour à l'exclusion de l'autre et a suscité bien des discussions. Il semble bien qu'à l'heure actuelle la théorie nerveuse ait perdu de la faveur, et que la théorie toxique explique la majorité des phénomènes.

Bien que nous ne songions pas à apporter dans cette simple revue générale, la solution du problème, nous soulignons simplement en faveur de la théorie en disgrâce la contradiction qu'établit notre observation inédite, dans laquelle une glande était intacte, entre le dogme de Langlois et les idées de Sergent sur l'insuffisance surrénale.

CHAPITRE VII

Considérations médico-légales.

Le diagnostic de la cause de la mort subite est un des problèmes de pratique médico-légale que l'expert est le plus souvent appelé à résoudre et dont la solution est parfois la plus ardue.

Dans un certain nombre de cas il est vrai, il s'agit, ainsi que le font judicieusement remarquer Creyx et Ragot, que de mort rapide ayant été précédé de quelques prodromes, mais ces manifestations cliniques ne permettaient nullement d'orienter l'opinion du médecin, et soit qu'elles aient été particulièrement discrètes, soit que bruyantes elles aient été atypiques, elles prêtaient à confusion et étaient susceptibles d'égarer le diagnostic sur l'idée d'un empoisonnement, d'une fracture du crâne ou d'une affection encéphalique.

Mort rapide ou mort subite sont au même titre, des « morts survenant plus ou moins rapidement d'une façon imprévue », aux termes de la définition de Lacassagne et susceptible de déterminer l'intervention du médecin légiste aux fins d'établir qu'elles sont « imputables ni au crime ni au délit ».

La fin a lieu par syncope cardiaque et respiratoire à la fois, le diagnostic en l'absence de tout syndrome serait donc à faire avec toutes les hémorragies internes, les lésions aortiques, les maladies pulmonaires et toutes les asphyxies brusques.

Dans les cas où les accidents toxiques dominent la scène, il faudrait éliminer les empoisonnements, les perforations intestinales, les péritonites suraiguës.

Rien dans la clinique pas plus que dans l'examen extérieur du cadavre n'offre malheureusement le moindre indice de probabilité plus grande d'une de ces causes.

L'apoplexie surrénale, récemment étudiée par Claverie, simule enfin souvent d'une façon parfaite le tableau que nous avons observé dans la mort subite par tuberculose surrénale.

Toutes les recherches sont donc vouées à l'insuccès si elles ne sont pas complétées par l'examen nécropsique pratiqué dans des conditions de méthode rigoureuse en assurant la valeur, et permettant d'exclure avec certitude toute autre cause viscérale de mort.

Il est pour cela préférable de s'adresser à la méthode dite de l'éviscération de Letulle, qui selon Claverie « permettant d'aborder les capsules par voie postérieure, de les trouver dans leurs rapports anatomiques normaux et de faire apparaître à simple inspection toute grosse lésion les intéressant ».

L'examen microscopique le plus souvent sera inutile en raison de la grossièreté de lésions habituellement constatées, il permettrait au plus de refuser dans le cas de simples altérations fines, un rôle déterminant de la mort à la tuberculose qui, pour tuer, doit être massive ou presque.

CONCLUSIONS

I. — La mort subite, c'est-à-dire la mort survenant plus ou moins rapidement mais d'une façon imprévue, peut être le mode de terminaison d'une tuberculose surrénale absolument latente jusqu'alors.

II. — Le tableau habituellement observé est celui de l'insuffisance surrénale aiguë. Dans quelques cas, la mort survient sans aucun prodrome, par brusque syncope cardiaque et respiratoire.

III. — La cause occasionnelle est, dans la majorité des cas, banale. L'action favorisante des anesthésiques et en particulier du chloroforme dans l'éclosion des accidents mortels, mérite d'être soulignée. Il est le plus souvent impossible d'attribuer avec quelque vraisemblance une cause précise à la mort subite.

IV. — Le mécanisme de la mort semble s'expliquer par la suppression fonctionnelle brusque de la petite partie de parenchyme subsistant qui suffisait à la vie. Cette suppression est réalisée, soit par l'évolution normale du processus tuberculeux, soit par une action chimique, soit par une carence momentanée des suppléances endocrines.

V. — La connaissance de ces faits impose, en médecine légale dans un cas de mort subite, en l'absence de toute lésion suffisante à expliquer le décès, le précepte absolu de ne jamais formuler de conclusions sans avoir examiné soigneusement les deux capsules surrénales.

Vu :

Le Doyen,

Dr C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

J. ABADIE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 3 mai 1921.

Le Recteur de l'Académie,

THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Mort subite dans la tuberculose de la capsule surrénale. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1900, p. 472.
- ALEZAIS et ARNAUD. — Anatomie et physiologie pathologiques des capsules surrénales. Mémoire à l'académie de médecine, Prix Portal, 1899.
- APERT. — Relations physiologique et pathologique de la substance corticale de la capsule surrénale avec le cerveau et les glandes génitales. *Presse Médicale*, 1911.
- BRINDEAU. — Mort subite post-opératoire et tuberculose des surrénales. *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, Paris, 1917, t. VI, pp. 159-168.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite, Paris, 1895.
- BRAULT et PERRUCHET. — Maladies d'Addison sans lésion apparente des capsules surrénales, tubercule accolé au ganglion semi-lunaire droit, *Semaine médicale*, 1892, p. 227.
- CLAVERIE. — La mort subite par apoplexie surrénale. *Thèse de Bordeaux*, 1919.
- COUZIN. — Accidents aigus de la tuberculose de la capsule surrénale. *Thèse de Paris*, 1899.
- CREYX et RAGOT. — Mort subite et tuberculose caséuse totale des deux capsules surrénales. Réunion biologique de Bordeaux, 11 janvier 1921. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1921, n° 3.
- DELBET, HEBENSCHMIDT et BEAUVY. — *Revue de chirurgie*, avril 1912.
- DOLORIS et MALASTIC. — *Archives d'obstétrique et Gynécologie*, 1915.
- GUILLAIN. — Les syndromes surrénaux. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, Paris 1921, p. 381.
- HORNOWSKI. — *Archives de médecine expérimentale*, 1909.
- IHLER. — Mort subite dans la maladie d'Addison. *Thèse Paris*, 1895.
- LANCEREAUX. — Article : surrénales. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

- LETULLE. — Mort subite dans la tuberculose de la capsule surrénale
Bulletin de la Société anatomique, 1894, p. 200.
- LUNDGAARD. — La mort subite. *Archives internationales de médecine légale*, avril 1914.
- MARTIN et MOURIQUAND. — La mort subite des enfants. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, octobre 1913, p. 328.
- MATTEI. — Recherche sur l'anatomie normale et pathologie des capsules surrénales et considérations sur l'apoplexie de ces organes et la maladie d'Addison. *Gazette hebdomadaire de Florence*, 1864, p. 35.
- MÉNÉTRIER et OPPENHEIM. — *Archives générales de médecine*, 1900.
- MORRIS-DAVEY. — *Medical Times and Gazette*, 1859.
- PETIT. — Le cerveau et l'appareil surrénal. *Thèse Paris*, 1908-1909.
- PRITCHARD. — Enlarged suprarenals and sudden death in an enfant. *Société Médicale*, London, 1918, t. XI, sect. XXXV.
- RAVITZ. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des surrénales. *Thèse Lyon*, 1911-1912.
- SERGEANT. — Études cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1920, Paris 1920, Maloine, édit., in-16.
- SERGEANT. — L'insuffisance surrénale en pathologie. *Journal médical français*, décembre 1913.
- SERGEANT et BERNARD. — Sur un syndrome addisonien à évolution aiguë lié à l'insuffisance capsulaire. *Archives générales de médecine*, juillet 1899, nouvelle série, t. II, p. 272.
- VIEILLE. — Le traumatisme léger cause de la mort subite dans les affections organiques des centres nerveux. *Thèse Lyon*, 1902.
- WIESEL. — Altération de la fonction chromaffine par la narcose, *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1908.
- WILLEMS et GOOLMAGHLIGH. — Lésions traumatiques et tuberculeuses des capsules surrénales. *Société de chirurgie de Paris*, 19 février 1919.

